Ein Fall

von

chronischem Magencatarrh.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. B. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT VON

HUGO AHLERS

AUS HAMBURG.

WÜRZBURG

DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOFBUCHDRUCKEREI

1899.

REFERENT:

Herr Geheimrath Prof. Dr. Ritter von Rindfleisch.

Seiner lieben Mutter

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die entzündlichen Zustände des Magens, welche einerseits oft die schwersten Störungen des Gesammtorganismus verursachen, andererseits vielfach selbst als Folgenerscheinungen zahlreicher anderer Krankheiten auftreten, sind wegen dieser Vielseitigkeit ihrer Wirkungen und ihrer Ursachen in ganz besonderem Maasse geeignet unsere Aufmerksamkeit auf sich zu lenken und zu fesseln.

Die in den Magen beförderten Nahrungsmittel unterliegen hier durch Abscheidung des Magensaftes einer chemischen Veränderung, und erst hierdurch werden sie resorptionsfähig. Die Resorption findet theils im Magen selbst statt, theils im Darm, in welchen die Speise durch den Magen befördert wird. Die Aufgabe des Magens ist demnach eine dreifache: eine secretorische, eine resorbirende und eine motorische.

Erleidet auch nur eine dieser Functionen eine Störung, so genügt dies, eine Reizung der Magenschleimhaut und entzündliche Zustände hervorzurufen.

Hierbei ist allerdings die Möglichkeit einer Compensation nicht ausgeschlossen, und es kommt vor, dass hier, wie auch manchmal bei anderen Organen, z. B. beim Herzen, eine andere Function soweit dies möglich ist, an

die Stelle der ausgefallenen tritt. Im allgemeinen aber wird, sobald eine der Functionen ganz oder theilweise versagt, dies einen nachtheiligen Einfluss auf die anderen Functionen ausüben.

So wird, wenn eine Verminderung der Säure- und Pepsinbildung eintritt, sich sofort die Zerlegung der resorbirbaren stickstoffhaltigen Stoffe verlangsamen.

Weiter wird, da eine geringere Menge von Salzsäure vorhanden ist, auch der Reiz verringert, den die Salzsäure auf die Peristaltik ausübt, also eine Schwächung der motorischen Kraft des Magens bewirkt. In Folge davon wird der Mageninhalt, welchen der Magen nicht mehr schnell genug in den Darm zu befördern vermag, in den Zustand einer abnormen Zersetzung übergeführt. Es wird nämlich durch bacterielle Gährung der genossenen Kohlenhydrate eine grössere Menge von Milchsäure erzeugt.

Unter normalen Verhältnissen wird diese Milchsäure schon eine halbe Stunde nach Genuss der Mahlzeit durch die Salzsäure vollständig paralysirt. Die verringerte Salzsäureproduction begünstigt nun eine abnorme Gährung, und so kommt es ausser zur Bildung von Gasen (Wasserstoff, Schwefelwasserstoff u. s. w.) zur Milchsäurebildung.

Der Reiz, welcher durch die Gasaufblähung und durch den abnormen Gehalt an Milchsäure auf die Magenschleimhaut ausgeübt wird, äussert sich in Veränderung des Resorptionsvermögens und in einer Schwächung der Muscularis.

Dasselbe Resultat erfolgt bei Störung einer der anderen Functionen, es werden sofort durch die gesetze Anfangsursache dieselben Erscheinungen hervorgerufen, vorausgesetzt dass, wie schon oben erwähnt wurde, nicht eine andere Function compensatorisch eingreift.

So erwähnt z. B. *Ewald* einige Fälle in denen Jahre lang die fehlende Salzsäuresecretion ertragen wurde.

Hier hatte der Magen die Fähigkeit behalten, seinen Inhalt in der normalen Zeit in den Darm zu fördern, so dass eine Zersetzung und die sich anschliessende Entzündung nicht eintreten konnte.

Eine entzündliche Magenerkrankung kann nun primär aus den eben auseinandergesetzten Ursachen entstehen.

Man findet sodann nach kurzer Zeit auch eine Erkrankung des Darmes und der Leber. Diese Organe stehen in engster Beziehung zu einander. Der abnorme Chymus übt einen Reiz auf die Darmhaut, welche in Schwellung geräth und dadurch dem Einfliessen der Galle in den Darm durch Verengerung des ductus choledochus (und ebenso des Pancreassaftes) Widerstand entgegensetzt. Nach den Untersuchungen von *Lander-Brunton* wird die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Leber durch anormale Beschaffenheit des Blutes, hervorgerufen durch die resorbirten Producte unvollständiger Verdauung, verlangsamt und dadurch wiederum die Production der Galle vermindert.

Ebenso wird jede Darm- und Lebererkrankung durch Behinderung des Pfortaderkreislaufes eine venöse Stauung des Magens hervorrufen und in Folge dessen zu entzündlichen Veränderungen Veranlassung geben.

Ueberhaupt hat die Leber bei Erkrankungen des Magens die grösste Bedeutung: alle Schädlichkeiten, welche vom Magen (und auch vom Darm) aus resorbirt werden, gelangen durch den Pfortaderkreislauf zuerst in die Leber und vermögen von hier aus erst ihre schädliche Wirkung auf das Herz auszuüben.

Es ist bekannt, dass die Peptone giftige Eigenschaften besitzen; man findet dieselben im Pfortaderblut und sie

werden entweder in der Leber zurückgehalten, zerlegt und gelangen dann durch die Galle wieder zur Ausscheidung in den Darm, oder sie werden langsam von ihr der Blutbahn übermittelt, so dass eine Giftwirkung auf das Herz nicht eintritt.

Auf diesen Vorgängen beruht die Erfahrung, dass man z. B. Schlangengift, Crurare u. s. w. ohne Schaden geniessen kann, während hingegen dieselbe Dosis, direkt in das Blut gebracht, unfehlbar den Tod zur Folge haben würde. Die Giftstoffe werden eben in der Leber zurückgehalten, theils zerlegt oder doch nur in kleinen Dosen an das Herz abgegeben.

Durch die Güte des Herrn Geheimraths Professor Dr. *von Rindfleisch* ist mir nun ein Fall von chronischem Magencatarrh zur Bearbeitung übergeben worden; eine Krankengeschichte dieses Falles liegt nicht vor, jedoch ist mir nachfolgendes Sectionsprotocoll zur Verfügung gestellt worden:

laufende Nr. 378. 9./XII. 1898; Schwab, Adam 63 Jahr.

Sectionsbefund:

Pachymeningitis externa fibrosa chronica.
Leptomeningitis chronica.
Oedema piae matris permagnum.
Atheromatosis et Arteriosclerosis vasorum.
Oedema, Hypostasis.
Emphysema pulmonum.
Adhaesiones inveteratae lobi inferioris dextri.
Pneumonia per cirrhosim sanata ibidem.
Residuae pericarditidis
Dilatatio atrii dextri, ventriculi dextri et sinistri.
Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis.

Degeneratio adiposa musculi ventriculi.
dextri et fusca ventriculi sinistri.
Cirrhosis hepatis cyanotica.
Cyanosis lienis et renum.
Perisplenitis fibrosa chronica.
Gastritis chronica.
Adhaesiones inveteratae intestini.
Degeneratio cystoidea pancreatis.
Induratio cyanotica renum.
Ascites.
Hydrothorax.

Vorstehender Befund lässt deutlich einen Zusammenhang der Erkrankungen der einzelnen Organe erkennen.

Abgesehen von der durch Cirrhose abgeheilten Pneumonie, durch welche sich auch die Adhäsionen ebenso wie das bestehende Emphysem hinreichend erklärt, dürfte wohl das ganze sich darbietende Krankheitsbild auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen sein.

Es ist ausserordentlich wahrscheinlich, dass in diesem Falle die Leber und der Magen die primär erkrankten Organe sind, und dass Missbrauch von Alkohol die Leber- und Magenerkrankungen in der oben geschilderten Wechselwirkung hervorgerufen hat.

Obgleich die Atheromatose und die Arteriosclerose auch Degenerationserscheinungen des Alters sind, so wäre dieselbe ebenso wie die Erkrankung der Hirnhäute durch diese Annahme hinreichend erklärt. Interessant ist die Erkrankung des Pancreas; dieselbe würde sich sehr einfach auf eine bestandene Entzündung und Schwellung der Darm-

schleimhaut zurückführen lassen, welche dem Ausfluss des Pancreassaftes der Weg verlegte und eine Stauung des Secretes im ductus Wirsungianus hervorgerufen hat. Nach *Ziegler* entstehen dann „durch Secretansammlung rosenkranzförmige oder cystische Erweiterungen der Gänge und damit jene Bildungen, die man als Ranula pancreatica bezeichnet".

Alle übrigen Erscheinungen des Krankheitsbildes sind auf Blutstauung zurückzuführen und bieten für unseren vorliegenden Fall kein weiteres Interesse.

Bevor nun auf die mikroskopisch nachweisbare Veränderung der Magenschleimhaut bei entzündlichen Processen eingegangen werden soll, ist es von Wichtigkeit, zuerst die normale Beschaffenheit derselben und die physiologischen Bestimmungen derselben zu erörtern.

Es bestehen in dieser Beziehung nämlich noch sehr viele Streitfragen und Meinungsverschiedenheiten unter den einzelnen Autoren wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit ein vollständig einwandsfreies Material zu erhalten. Meist schon sehr schnell nach dem Tode treten nämlich Veränderungen an der Schleimhaut ein, welche dem Einflusse der Selbstverdauung zuzuschreiben sind, und es werden dadurch die vorherbestandenen Structurverhältnisse geändert und das Epithel von der Schleimhautoberfläche gelöst.

Andererseits ist es schwer möglich, den Magen im Hungerzustand oder in bestimmten Stadien der Verdauung beim Menschen zu prüfen, während dies beim Thierexperiment leicht ist, da man ja z. B. einen Hund beliebig lange hungern lassen und auch das Thier bestimmte Zeit nach eingenommener Mahlzeit töten und dann die Magenschleimhaut sofort untersuchen kann.

Dazu kommt noch als dritter Punkt, dass von einigen

Autoren behauptet wird, manche, namentlich fieberhafte Erkrankungen, übten auch einen veränderlichen Einfluss auf die Structur der Magenschleimhaut aus.

So ist es denn gekommen, dass man erst in neuester Zeit durch die Beobachtungen von *Stöhr*, *Kuppfer* und *Sachs*, welche Untersuchungen an den Mägen von Hingerichteten machten, eine genauere Kenntnis gewonnen, wenn man auch in allen Punkten eine Einigung noch nicht erzielt hat.

Wenn man die Schleimhaut mit ganz schwacher Vergrösserung betrachtet, so präsentirt sich dieselbe als eine siebförmige Membran; die Oeffnungen werden von schmalen Leisten begrenzt und bilden schlauchförmige Einsenkungen der Oberfläche: die Magengruben oder Drüsenausgänge.

In diese Magengruben münden einzelne und mehrere Drüsen. Die Magenleisten und Magengruben werden von einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet. Dasselbe ist auf der Höhe der Leisten höher und schmäler, der Kern der Cylinderzellen scheint ebenfalls auf der Höhe mehr länglich, in den Grübchen rundlicher.

Der Inhalt des Protoplasmas zeigt zwei verschiedene Substanzen: die gewöhnliche kernige Protoplasmasubstanz, welche auch den Kern enthält und nach der freien Oberfläche zu eine schleimige Masse, welche gegen das Mageninnere entweder eine zackige Linie bildet oder in die auf der Oberfläche meist lagernde Schleimhaut übergeht.

Seit den Untersuchungen *Wasmann*'s, welche derselbe am Schweinemagen (De Digestione nonnulla, Inaug.-Dissert. Berlin 1839) vornahm, unterschied man eine Fundus- und eine Pylorus-Region.

Die Fundusregion sollte einfache schlauchförmige Lab- oder Pepsindrüsen enthalten, welche lediglich durch die grossen runden Labzellen gekennzeichnet wurden, während

die Pylorusregion nur allein von gewöhnlichem Cylinderepithel ausgekleidet sein sollte.

Heidenhain zeigte darauf zugleich mit *Rollet*, dass in den Labdrüsen auch noch eine zweite Zellart vorkomme welche er im Gegensatz zu den mehr seitlich gelegenen schon bekannten Zellen: Hauptzellen benannte, während jene von ihm den Namen Belegzellen erhielten.

Die Hauptzellen sind helle, cubische, kurzcylindrische Zellen mit körnigem Protoplasma und mehr kugeligem Kern, die Belegzellen sind grössere, leicht färbbare Zellen, rundlich eckig, haben ein feinkörniges Protoplasma und einen rundlichen Kern.

Dass die Pylorusregion nicht durch Cylinderepithel ausgekleidet wird, ist von *Heidenhain* gleichfalls bewiesen worden; derselbe zeigte, dass das Epithel eine grosse Verwandtschaft mit den Hauptzellen habe und jedenfalls nicht Cylinderepithel sei.

Es entstand jetzt die Frage: wie der Magensaft von diesen Zellen abgeschieden, ob das Pepsin von den Haupt- oder von den Belegzellen geliefert würde, und welche Zellen die Salzsäure producirten.

Ursprünglich wurde angenommen, dass das Pepsin von den Belegzellen secernirt würde, und erst von *Heidenhain* wurde eine andere Auffassung angebahnt.

Er wies nach, dass die Hauptzellen die Pepsinbildner seien, erstens dadurch, dass er den nur Hauptzellen führenden Pylorustheil des Magens isolirte und das Secret besonders auffing. Zweitens fand er, dass die Hauptzellen im Stadium des Hungers gross und hell sind und die Schleimhaut äussert pepsinreich war, während mit Beginn der Verdauung die Zellen kleiner und trüber wurden und wenig Pepsingehalt vorhanden war. Einen dritten zwingenden

Beweis erbrachte er dadurch, dass er ein ausgeschnittenes Stück der Pylorusschleimhaut in Salzsäure brachte, wodurch dasselbe vollständig aufgelöst wurde, was ja ohne Gegenwart von Pepsin unmöglich gewesen wäre.

Den zwingendsten Beweis erbrachte *v. Siewicki* durch sein Froschelement. Beim Frosch enthält der Magen nur Belegzellen, während die Hauptzellen sich an der Einmündungsstelle des Oesophagus am unteren Theile desselben befinden. Er unterband nun den Oesophagus und beobachtete die Veränderung von Fleischstückchen, welche er vom Duodenum aus dem Magen einverleibte. Dieselben wurden selbst nach vierundzwanzigstündigem Verweilen nicht aufgelöst, jedoch zeigte der Mageninhalt eine sauere Reaction.

Ist es nun auch gelungen, die Hauptzellen als die Pepsinbildner zu erkennen, so steht es doch noch nicht fest, ob die Belegzellen die alleinigen Producenten der Salzsäure sind, wenn es auch sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Der Beweis hierfür ist erst dann erbracht, wenn man im Stande wäre, die Säure innerhalb der Zelle nachzuweisen.

Dies liesse sich am leichtesten durch Prüfung der Zelle auf ihre Reaction nachweisen.

Sehrwaldt (Münchener Med. Wochenschrift 1889) legte zu diesem Zwecke frische Schnitte in eine Lösung von milchsaurem Eisen und brachte sie dann in eine Lösung von Ferridcyankalium. Er fand die Belegzellen schön blau gefärbt, die Hauptzellen der Drüsen erschienen dagegen vollständig farblos. Nur an der Oberfläche des Magens und zuweilen noch in den Drüsenhälsen sind ihre äussersten Ränder manchmal in schmaler Zone blau gefärbt. Das Lumen der Drüse zeigt sich vielfach gegen den Hals hin mit einer tief dunkelblauen Masse gefüllt.

Er deutet diesen Befund dahin, dass sich die Haupt-

zellen infolge ihrer alkalischen Reaction nicht färben, der schmale blaue Saum, welchen diese Zellen in den Drüsenhälsen und in der übrigen Oberfläche der Magenschleimhaut besitzen, deutet das Eindringen von Säure vom Mageninhalt an und vielleicht die ersten Stadien einer postmortalen Verdauung, dem die tote Zelle viel weniger als die lebende Widerstand entgegenzusetzen vermag.

Die das Drüsenlumen erfüllenden dunklen Massen deutet er als Mageninhalt.

Es erübrigt nun, da die soeben geschilderten Verhältnisse wohl nicht mehr bestritten werden, noch einige andere Streitfragen zu erörtern.

Es ist da zuerst die Frage aufgeworfen worden: Sind Hauptzellen und Belegzellen Functionsbilder einer Zellart? d. h. können Hauptzellen und Belegzellen oder Belegzellen aus Hauptzellen entstehen? *Edinger* ist auf Grund seines Materials (er hatte mit der Schlundsonde zwei Patienten, welche an Magenbeschwerden litten. Schleimhautstückchen abgerissen und Leichenmägen von Personen, die theils an chronischem Magencatarrh, theils an Magencarcinom gelitten, untersucht) der Ansicht, dass sich Uebergangsformen zwischen Haupt- und Belegzellen finden, Besonders in dem Magen eines Tuberculosen, der zehn Tage im nephritischen Coma gelegen hatte und während dieser Zeit keine Nahrung zu sich nahm, fehlten die Belegzellen ganz oder waren doch nur wenig vertreten.

Edinger meint deswegen, „dass Beleg- und Hauptzellen nicht scharf zu sondernde Elemente wären, sondern dass aus den Hauptzellen durch Zunahme und Füllung mit Ferment Belegzellen werden", dass also der Magen nur eine Zellart besitzt.

Stöhr ist gleichfalls der Ansicht, dass beide Zellarten

nicht trennbar seien, auch er glaubt Uebergangsformen beider Zellarten gefunden zu haben.

Kuppfer (Epithel und Drüsen des menschlichen Magens, Festschrift für den ärztlichen Verein, München 1883) glaubt gleichfalls, dass „das unter Umständen zu beobachtende vollständige Verschwinden der Belegzellen gegen ihre specifische Natur spricht und dass zwischen beiden Zellarten nähere Beziehungen obwalten müssen, in dem Sinne, dass die eine aus der anderen entsteht". Er spricht sich für die Wahrscheinlichkeit aus, „dass die Belegzellen sich successiv in Hauptzellen umwandeln und dass dieser Umwandlungsprocess unter besonderen durch gestörte Ernährung bedingten Umständen ins Stocken geräth" und schliesst dies aus dem grösseren Protoplasma-Reichthum der Belegzellen und weil sich bei acuten Erkrankungen in den Belegzellen reiche Kernvermehrung nachweisen lässt.

Albert Sachs spricht sich vollständig gegen diese aufgestellten Ansichten aus. (Zur Kenntnis der Magenschleimhaut in gesunden und krankhaften Zuständen).

Er behauptet, dass man, ohne die Richtigkeit der Beobachtungen oben genannter Forscher in Zweifel ziehen zu wollen, an Menschenmägen sich kein ganz vorurtheilfreies Urtheil bilden könnte. „Es fehlen hier gewisse Garantieen, die wir bei der Untersuchung des Thiermagens besitzen. Wir können die Thiere beliebig lange vor dem Tode hungern lassen, wodurch die durch die Verdauung gesetzten Veränderungen ausgeschlossen bleiben, wir können den Magen gleich nach dem Tode in Behandlung nehmen. Beides bleibt beim Untersuchen des Menschenmagens meist unerfüllt.

Er fordert daher, dass Untersuchungen der Magenschleimhaut nicht nur an menschlichem Material allein vor-

genommen werden dürfe, sondern, dass auch der Thiermagen zur Untersuchung herangezogen werde.

Auf Grund seiner Untersuchungen ist nun *Sachs* zu der Ansicht gekommen, dass ein Uebergang zwischen Haupt- und Belegzellen nicht besteht.

Um die von *Kuppfer* geforderte Bedingung der Ernährungsstörung zu genügen, erhielt ein Hund innerhalb 10 Tagen 6 Dosen von je 0,02 g Kali stibtartar. Bei der sich einstellenden chronischen entzündlichen Veränderung der Schleimhaut beobachtete er allerdings eine Aufhebung der Belegzellen, jedoch war dies auch die einzige Veränderung, nirgends wurde auch trotz der genauesten Durchsicht der Präparate eine Zwischenform gefunden. Immer waren einerseits die hellen Belegzellen mit dunklem Rand, der charakteristischen Form und matt tingirtem bläschenförmigen Kern, andererseits die gleichmässigtingirten Hauptzellen deutlich unterscheidbar.

Zweitens ist die Frage aufgeworfen worden, ob Darmepithel im Magen vorkomme und unter welchen Verhältnissen?

Die Magenschleimzellen sind wesentlich andere Gebilde als die Darmschleimzellen. Ueber das Magenepithel sagt *Heidenhain:* „Die freie Basis jeder Epithelzelle ist durchweg scharf umrissen und zeigt nicht selten einen freilich nur sehr niedrigen glänzenden Saum, ähnlich den Zellen des Dünndarmepithels bei gewissen Verdauungszuständen.

Nach *Stöhr* sind die Zellen in ruhendem Zustande durch eine Membran geschlossen, welche von dem secernirenden Inhalte gesprengt wird und sich dann wieder neu bildet.

Kuppfer sah Epithelzellen des Magens mit gestricheltem Saum und typischen Becherzellen.

A. Schmidt (Untersuchungen des menschlichen Magens

unter normalen und pathologischen Verhältnissen, *Virchow*'s Archiv, Band 143) bestreitet die Befunde jener Forscher nicht, ist aber ebenso wie *Sachs* der Ansicht, dass dieser Befund in normalen Mägen nie vorkomme, sondern nur in pathologischen; er hält sie für Umwandlungsprodukte des gewöhnlichen Magenepithels. Dass Magenzellen und die nur ausnahmsweise gefundenen Becherzellen ein verschiedenes Schleimsecret geben, behauptet *A. Schmidt* ebenfalls, der Inhalt der Becherzellen wird durch Mucinfarben stark gefärbt, während die Magenepithelien keine Färbung zeigen.

Dass überhaupt normaler Weise die Schleimepithelien bei der Secretion nicht zu Grunde gehen und durch die von *Ebstein* geschilderten „Ersatzzellen", welche zwischen diesen Epithelien liegen, neugebildet werden, hat *Stöhr* zuerst nachgewiesen.

Es soll nicht behauptet werden, dass gelegentlich Zellen, wie ja auch bei anderen Schleimhäuten durch Abnutzung vergehen und wieder ersetzt werden; Beweis dafür ist, dass man ja abgestossene Epithelzellen im Mageninhalt gefunden hat, auch sind Kerntheilungsfiguren im Epithel nachgewiesen worden.

Eine weitere Frage ist, ob die Belegzellen in fieberhaften Erkrankungen vernichtet werden oder nicht?

Von *Kuppfer* wird dies behauptet: „In acuten fieberhaften Krankheiten können die Belegzellen eines Magens vollständig schwinden. Das Epithel der Fundusdrüsen gewinnt dann ein Aussehen, welches von dem der Hauptzellen abweicht. Die Zellen werden schärfer begrenzt und nehmen mehr Farbstoff auf als in der Norm."

Aus dem letzteren Umstand leitet *Kuppfer*, wie schon erwähnt, seine Ansicht her, dass diese Zellen die Uebergangszellen zwischen Haupt- und Belegzellen bilden.

A. Schmidt bestreitet diese Ansicht von *Kuppfer*; er hat bei hohem Fieber während des Lebens nur eine Verschleimung des Epithels constatiren können.

Ebenso hat *Schwalbe* (die Gastritis der Phtisicer vom pathologisch-anatomischen Standpunkte) nie ein Verschwinden der Belegzellen als erwiesen ansehen können.

„An all' den Mägen, die doch wochenlang während des Lebens den Einwirkungen eines mittleren und hohen Fiebers unterworfen waren, ja auch an denjenigen, welche noch am letzten Tage vor dem Tode unter dem Einfluss einer mehr oder weniger hohen Temperatur gestanden hatten, habe ich in jedem Präparat eine grosse Anzahl von Belegzellen constatiren können, ebenso in den beiden Typhusmägen, welche ich kurz nach dem Tode zu gewinnen Gelegenheit hatte.

Nur wenn in diesen und anderen Fällen Beleg- und Hauptzellen stark gekörnt und in gefärbten Präparaten die sonstige Schärfe ihrer verschiedenen Farbentöne vermindert und dieser Umstand mag, wie auch *Sachs* hervorhebt, in gewissen Fällen die Annahme, dass die Belegzellen verschwunden seien, bedingt haben.

Ich komme jetzt zu der Besprechung der entzündlichen Alterationen der Magenschleimhaut und werde zuerst die an Thierexperimenten gewonnenen Thatsachen besprechen.

Schon *Virchow* beobachtete bei Phosphorvergiftung trübe Schwellung der zelligen Elemente mit Ausgang in Verfettung und körnigen Zerfall.

Ebstein (Ueber Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet) fand bei Hunden, welchen er Alkohol einverleibte (in 3 Tagen z. B. 260 ccm Kornbranntwein bei einem kleinen Hund), das Epithel im Zu-

stande der hochgradigen Verschleimung, während das Epithel des im Hungerzustand getödteten Controllhundes hell und klar und durchsichtig war.

Die Hauptzellen der Fundusdrüsen und die Pylorusdrüsen wurden trüber, granulirter und reagirten stark auf Tinctionsflüssigkeit wie Carmin und Anilin. In dem Lumen der Pylorusdrüsen häuft sich in grösserem oder geringerem Grade eine feinkörnige gelbe bis gelbbräunliche Masse an, welche ebenfalls stark färbbar ist.

In einigen Zellen, wo die Veränderungen besonders bemerkbar waren, zeigten sich deutliche Fetttropfen in den veränderten Zellen.

Die Belegzellen wiesen keine nachweisbaren Veränderungen auf.

Im interglandulären Gewebe befindet sich eine reichliche Anhäufung von Lymphkörperchen, welche aber stets weit reichlicher ist, als im Hungerzustande und welche besonders im unteren Teil des Zwischenbindegewebes der Schleimhaut in der Nähe der Muscularis mucosae stark in die Augen springt.

Ueber diese Vermehrung von Lymphfollikel, welche als Folge des Reizes, welcher auf den Magen ausgeübt ist, angesehen werden muss, findet sich auch bei *Dobrolowski* (Lymphknötchen in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und Scheide. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie) dieselbe Ansicht vertreten.

Er erklärte die Follikel überhaupt als durchaus nicht unumgänglich nothwendigen Bestandtheil des Magens, nimmt vielmehr an. dass die constante Gegenwart von Follikeln bei acuten oder chronischen Catarrhen mit diesem pathologischen Processe in Zusammenhang stehe. Er geht sogar

soweit zu behaupten, dass die Gegenwart zahlreicher Follikel einen abgelaufenen Catarrh anzeigten; die Entzündung wäre dann schon abgelaufen, nur die follikulären Knötchen wären noch als Residuum der Entzündung bestehen geblieben.

Zu ähnlichen Resultaten kommt *A. Sachs:* Ein kleiner Hund erhält 0,15 g Kali-stibio tart. Nach dem tags darauf erfolgten Tode ergiebt die Untersuchung der Magenschleimhaut, dass das Oberflächenepithel stark verschleimt ist, die Drüsenschläuche sind verschmälert in Folge Schrumpfung der Hauptzellen, Zahlreiche cystenförmige Hohlräume finden sich namentlich im unteren Abschnitt der Drüsen; einige sind mit körniger Masse gefüllt, die meisten leer. Die Pyloruszellen sind nicht geschrumpft, auch ist eine vermehrte Tinctionsfähigkeit nicht nachweisbar, wie es bei den Hauptzellen der Fall ist, jedoch sind auch hier einige Cysten vorhanden. Man sieht viele Lymphzellen in und zwischen den Drüsen des Oberflächenepithels. Die Belegzellen zeigen keine Veränderungen, ausser dass in einigen Vacuolenbildung stattgefunden hat und dass die Aufhellung derselben auffällt.

Das gleiche mikroskopische Bild, wie es eben geschildert wurde, findet sich nun bei jedem acuten Magencatarrh, während die makroskopischen Veränderungen weniger ausgesprochen sind, wenn die Entzündung durch Einverleibung verdünnter Gifte bedingt wurde. Beim acuten Magencatarrh ist die Oberfläche des Magens mit zähem trüben Schleim bedeckt, die Schleimhaut ist geschwellt und geröthet, an einzelnen Stellen mit Suggilationen versehen. Man hat versucht, je nach der Form der entzündlichen Veränderung verschiedene Typen zu unterscheiden; so nimmt z. B. *Hayem* drei verschiedene Formen an: Gastrite

paremchymateuse hyperpeptique, Gastrite parenchymateuse muqueuse und Gastrite atypique. Bei ersterer Form soll wesentlich eine Wucherung der Belegzellen (Cellules peptiques) mit Kernvermehrung und Vacuolenbildung vorhanden sein. Die schleimige Entzündung sei dadurch characterisirt, dass die Belegzellen zu Grunde gehen und an ihre Stelle Schleimzellen treten, während die Drüsenschläuche eine gewisse Tendenz zur Atrophie zeigen. Die dritte Form ist durch die Wucherung der Hauptzellen (Zellen der Pylorusgegend) und gleichzeitigen Schwund der Belegzellen ausgezeichnet, sie soll zur Atrophie der Schleimhaut führen.

Diese Eintheilung ist nach *Ewald* eine viel zu schematische und der Thatsachen nicht entsprechende, er hat sich wohl von dem gelegentlichen Vorkommen ähnlicher Zustände aber niemals von einem typischen Verhalten der geschilderten Art überzeugen können.

Dass über Veränderungen des Magenepithels die Ansichten der Forscher noch sehr auseinandergehen, hatte ich schon oben erwähnt, so dass jetzt darüber hinweggegangen werden kann.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich nun auch bei chronischem Magencatarrh, nur dass die Degenerationserscheinungen in viel höherem Maasse ausgebildet sind, was ja insofern leicht erklärlich ist, als der acute Magencatarrh sehr oft in den chronischen übergeht.

Die Schleimhaut ist meist gelbgrau, es finden sich braunroth injicirte Stellen, dieselbe ist meist verdickt, von zähem fest anhaftendem Schleim überzogen, warzenförmig sich abhebende Stellen bilden den sogenannten Etat mameloné (ich leite dieses Wort von: „le mamelon, die Brustwarze") der Schleimhaut.

Auch Submucosa und Muscularis kann verdickt sein; man spricht dann von einer Cirrhosis ventriculi.

Die Drüsenzellen, theils verödet, theils körnig getrübt und geschrumpft lassen einen Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen nicht mehr erkennen. Die typische Anordnung derselben ist verloren gegangen, einzelne Drüsen haben sich abgeschnürt, und es kommt zur Cystenbildung. Zwischen den Drüsen ist das Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, öfters hyperplasirt.

Das Epithel ist vollständig verschleimt, an Stelle der Haupt- und Belegzellen sind Zellen in den verschiedensten Stadien der Verschleimung getreten.

Dass diese Zellen von *A. Schmidt* für eine Umwandlung von Magen- in Darmepithel gehalten werden und, dass er den von ihnen producirten Schleim für chemisch verschieden von dem gewöhnlichen Magenschleim hält, ist schon erwähnt worden.

Weiterhin kann es dann zur vollständigen Atrophie der Magenschleimhaut kommen. Je nach der Betheiligung des Bindegewebes lassen sich zwei atrophirende Formen des Magencatarrhs unterscheiden.

Bei der ersteren Form spielt sich ein wesentlich-parenchymatöser Process ab; an Stelle der Drüsenzellen sind kleine Rundzellen getreten; in den tieferen, der Submucosa angrenzenden Schichten liegen anfangs noch Reste von Drüsenschläuchen, die theilweise in Cysten verwandelt sind. Die Magenwand ist theilweise oder ganz verdünnt: der Process ist von oben nach unten verlaufen.

Im Gegensatz hierzu beginnt die andere Form der Atrophie mit einer am Grunde der Drüsenzellen beginnenden Wucherung des Bindegewebes. Die zwischen den Drüsen liegenden Bindegewebsfasern verdicken sich und schnüren

die Drüsen ab, welche jetzt ihrer Ernährung beraubt, veröden.

Es kommt deshalb nicht zur Cystenbildung, sondern es bleibt ein Maschenwerk zurück, zwischen denen sich Zellenreste eingelagert finden.

Die Magenwände sind bei gleichzeitiger Verkleinerung des Organs enorm verdickt; wenigstens war in dem *Nothnagel*schen Falle „Cirrhosische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie" bei starker Verdickung der Magenwände eine Verkleinerung des Organs in toto nachweisbar.

Diese beiden Processe, in deren Darstellung ich mich *Ewald* angeschlossen habe, gehen vielfach ineinander über; ob die parenchymatöse oder die interstitielle Degeneration das primäre ist, ist nicht zu unterscheiden. *Fenrick* glaubt, dass in den von ihm beschriebenen Fällen von Magenatrophie eine durch Bindegewebswucherung bewirkte Erdrückung der Drüsen Veranlassung zur Atrophie gegeben habe.

Fälle, wie der von *Nothnagel* beschriebene, sind nun intra vitam und auch post mortem ausserordentlich schwer von diffusem Faserkrebs des Magens zu unterscheiden, nur genaue Untersuchung kann unterscheiden, ob es sich um Carcinom oder um gutartige Erkrankung handelt. Sind Metastasen auffindbar, so ist man wohl berechtigt, Magenkrebs anzunehmen, selbst wenn im Magen Nester von Krebszellen nicht aufzufinden sein sollten; fehlen dieselben jedoch, so ist die Annahme, dass es sich um eine gutartige Bindegewebshypertrophie handelt, wohl gerechtfertigt.

Dieser primären Atrophie stellte *Fenrick* die Atrophie bedingt durch Carcinom und durch Carcinom benachbarter Organe gegenüber.

Es ist ja allerdings fraglich, ob das Carcinom in Folge eines Magencatarrhs entstanden zu denken ist, insofern, als durch Alteration der Gewebe ein locus minoris resistentiae geschaffen ist, oder ob durch das Carcinom secundär ein Magencatarrh entsteht; jedenfalls findet sich bei Krebs eine Sistirung der Magensecretion mit solcher Häufigkeit, dass man aus diesem Umstande ein werthvolles diagonistisches Hilfsmittel hat. So war z. B. in dem von *Benno Levy* „Ein Fall vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut" untersuchten Falle ein vollständiges Fehlen der Secretion schon intra vitam nachweisbar.

Die Section ergab ein handtellergrosses Geschwür um den Pylorus herum. Die übrige Magenschleimhaut ist vollständig glatt, ohne die sonst an normalen Organen anzutreffenden Rauhigkeiten und Falten. Der vom Geschwür nicht eingenommene Theil der Magenwand zeigt das Bild einer ausgesprochenen Atrophie. Es finden sich gar keine Labdrüsen mehr, die Mucosa zeigt nur an ganz vereinzelten Stellen äusserst spärliche Drüsenreste in Gestalt von verstreuten, flaschenähnlichen Körpern mit epithelialem Zellbelage. Von zottenähnlichen Hervorragungen, wie man sie im Schnitt durch normale Magenschleimhaut als Bild der Drüsensepta bemerkt, ist nur an vereinzelten Stellen etwas zu bemerken.

Die Magenschleimhaut ist nach dem Innern zu ganz glatt. Das Geschwür erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als carcinomatös.

Jedoch kann auch, wie *Ewald* in einem Falle nachwies, die Magensaftsecretion bis kurz vor dem Tode bei bestehendem Carcinom des Magens vorhanden sein, was auf völlige Intaktheit der Schleimhaut schliessen liesse; Jedoch scheint die Diagnose in diesem Falle durch die Section nicht erhärtet.

Auch Carcinome benachbarter Organe scheinen Atrophie der Magenschleimhaut im Gefolge zu haben. So fanden sich nach *Fenrick* bei fünf Fällen von Rectum-Carcinom beträchtliche Zeichen der Magenatrophie, in einem Falle eines von *Ewald* beschriebenen Carcinoms des Duodenums wurde auch die Schleimhaut sehr atrophisch gefunden.

Ferner besteht ein sehr interessanter Zusammenhang zwischen Carcinom der Mamma und Atrophie der Magenschleimhaut.

Der Magen ist von allen Organen der hauptsächlichste Sitz des Carcinoms, welches in Form von starker Bindegewebswucherung auftritt, dieselbe Form des Scirrhus zeigt die Brustdrüse. Im klimakterischen Alter beginnt die Brustdrüse zu schrumpfen, es tritt fibroide Entartung ein und sie wird oft der Sitz eines Carcinoms.

Sehr häufig tritt dann eine Atrophie der Magenschleimhaut ein, vielleicht auch in Folge bindegewebiger Wucherung und Entartung.

Bei der Untersuchung des Magens in verschiedenen Krankheiten war ich überrascht, wie häufig Atrophie dieses Organes bei solchen Personen gefunden wird, die an Carcinom der Mamma gestorben sind", sagt *Samuel Fenrick* in einer Arbeit über Atrophie des Magens. Dagegen fand sich in 8 Fällen von Carcinom der Knochen, Drüsen und Lunge mit Metastasen kein Fall, wo Veränderungen der Magenschleimhaut nachweisbar waren.

Andere bösartige Neubildungen scheinen keinen Einfluss auf die Magenschleimhaut auszuüben, wenigstens hat *Fenrick* bei 6 Fällen von Sarcom, von denen fünf Fälle: Recidive waren, keine Veränderungen derselben vorfinden können.

Es bleibt noch zu erörtern, welchen Einfluss Organerkrankungen auf den Magen ausüben. Ueber Erkrankungen

der Leber und des Darmes ist schon gesprochen worden; es bieten hauptsächlich die Erkrankungen der Nieren hervorragendes Interesse.

Chronische Nierenerkrankungen bedingen in sehr vielen Fällen eine chronische Gastritis, die Drüsen des Magens zeigen sich mit körnigem, fettigem Inhalt gefüllt, die normalen Zellen sind undeutlich.

Bei acuter Nierenerkrankung (parenchymatös) findet sich ebenfalls eine acute Gastritis.

Es fragt sich nun, welchen Ursachen die gleichzeitige Erkrankung beider Organe zuzuschreiben ist?

Fenrick injicirte zur Lösung dieser Frage Meerschweinchen und Fröschen eine Eisensalzlösung, die Thiere starben unter Vergiftungserscheinungen nach 3 Tagen. Nieren und Magen bieten die Zeichen einer acuten Entzündung, die Zellen der gewundenen Harnkanälchen enthalten ebenso wie die des Magens Eisen.

Bei acuten allgemeinen Erkrankungen bewirken also dieselben allgemeinen Ursachen eine Entzündung beider Organe. Ferner entstand die Frage, ob durch den Magen Harnstoff ausgeschieden werden könne und ob der ausgeschiedene Harnstoff entzündliche Erscheinungen der Magenschleimhaut hervorrufe?

Beides wurde von *Fenrick* durch das Thierexperiment bewiesen. Er injicirte Fröschen Harnstoff und konnte denselben in der Magenschleimhaut ebenso wie eine Entzündung derselben nachweisen; die Magendrüsen waren geschwollen und körnig, also im Zustand des acuten Catarrhs.

Das urämische Erbrechen, welches von vielen auf Rechnung des im Blute circulirenden und das Centralnervensystem reizenden Harnstoffes gesetzt wird, dürfte sich nach vorstehenden Ausführungen wohl auf eine directe Reizung der Magenschleimhäute zurückführen lassen.

Diese Fähigkeit der Magenschleimhaut, Gifte auszuscheiden, hat sie noch mit der äusseren Haut gemein und es ist in Folge dessen auch nicht verwunderlich, dass ihnen noch andere gemeinschaftliche Functionen zukommen und dass dieselben Reize, welche eins dieser 3 Organe treffen, auch die anderen angreifen.

So ist ja bekannt, dass eine starke Kältewirkung eine acute Nephritis und Gastritis hervorzurufen im Stande ist; dass nach Verbrennungen Congestionen im Magen und im Darm auftreten.

Bei Scharlach deutet die Hyperämie der Haut und die Abschuppung im Gefolge mit Magen- und Nierenerkrankung auf dieselbe Krankheitsursache hin.

Ausserordentlich häufig findet sich eine chronische Gastritis bei Phtisikern.

Die interstitielle bei Phtisikern häufig vorkommende Gastritis erreicht selten einen höheren Grad; nach Dr. *Schwalbe* (die Gastritis der Phtysiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus) entsteht sie Wochen oder höchstens Monate vor dem exitus letalis, wahrscheinlich durch die aus dem zerfallenden Lungenparenchym in das Blut eindringenden septischen Elemente, welche ebenso wie sie eine Entzündung der Nieren auch eine solche des Magenparenchyms hervorrufen können.

Ob den verschluckten Sputis eine Rolle beizumessen ist, bleibt zweifelhaft.

Die übrigen Brust- and Herzkrankheiten wirken im Sinne der krankhaften Veränderungen durch venöse Stauung, wodurch, wie schon anfangs erwähnt wurde, gleichfalls ein chronischer Magencatarrh entstehen kann.

Bei Typhus abdominalis sollte man in Folge der bestehenden häufigen schweren Symptome, heftiges Erbrechen,

der bekannten Beschaffenheit der Zunge, der bestehenden Anorexie, starke Veränderungen der Magenschleimhaut erwarten; jedoch lässt sich mit Ausnahme der enormen Grösse und Transparenz der Drüsenzellen kein abnormes Verhalten entdecken.

Zweifellos sind jedoch die Functionen des Magens während des Verlaufes des Typhus geschädigt; man findet, dass die Schleimhaut bedeutend leichter ist, als sie normaler Weise zu sein pflegt.

Bei meinem mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers Herrn Geheimrath Professor Dr. *von Rindfleisch* zur genaueren mikroskopischen Untersuchung überwiesenen Fall von chronischem Magencatarrh habe ich nach vorhergehender Alkoholhärtung und Celloidineinbettung folgende drei Färbungsmethoden angewendet:

1) Die Haematoxylin-Eosinfärbung mit Differenzirung.
2) Die von Gieson'sche Färbung.
3) Die Alaun-Carmin-Färbung.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Nach der üblichen Beschreibung fasst sich das anatomische Bild eines chronischen Magencatarrhs zusammen aus den Veränderungen des Gefäss-Bindegewebs-Apparates und der Drüsen, welche die Schleimhaut enthält und ich werde nach beiden Richtungen die mir vorliegenden Präparate schildern und daraus den Versuch einer allgemeinen Charakterisirung des Processes machen.

Was zunächst die Blutgefässe betrifft, so ist eine beträchtliche Hyperämie derselben zu constatiren. Dieselbe

spricht sich aus vor allem in einer Erweiterung in Folge überaus grosser Blutfüllung der Venen, welche ihr Blut aus den Capillaren der Oberfläche sammeln und in geraden Stämmen senkrecht durch die Drüsenschicht in die Submucosa abführen.

Diese Venenstämmchen sind fast alle bis zum Verschwinden der Wandbegrenzung für das Auge erweitert. Die Wand selbst, mit rothen Blutkörperchen infiltrirt, ist vielfach mit kleinen Haemorrhagien umgeben, von denen rothe Blutkörperchen tief in das umgebene Parenchym vordringen.

Wir wissen, dass eine chronisch-catarrhalische Schleimhaut gern eine graue Farbe darbietet und dürfen wohl dieselbe zurückführen auf verändertes Blutpigment, welches von den so ergossenen rothen Blutkörperchen herrührt.

Mächtig erweitert sind auch alle in der Submucosa gelegenen Venen, ihre Wand ist aber eher verdickt als verdünnt zu nennen. An Arterien ist hier und da ein geschlängelter Verlauf hervorzuheben und eine gewisse Verdickung der Wand.

Gehen wir nun zu den Capillaren über, so finden wir dieselben in der oberflächlichen Schicht überaus reichlich entwickelt, meist korkzieherartig gewunden und zu einem dichten Netze vereinigt, welches an den hervorragendsten Punkten besonders schön zur Anschauung kommt.

Hier ist auch des Bindegewebes zu gedenken, welches zwischen den Ausführungsgängen der Drüsen angeordnet ist, Dasselbe ist rundzellig infiltrirt und in verschiedenen Graden ausgewachsen bis zur Bildung ziemlich langer Zotten, die in das Lumen des Magens hineinpenduliren.

Man kann aber die Uebergänge in der spinnenfadenartigen Anordnung des Bindegewebes zu einem an einen Punkt gerichtetem Auswuchse recht schön verfolgen.

Weiter im Innern, d. h. an der Grenze der Drüsenschicht gegen die Mucosa propria mucosae gewahrt man hier und da kleine Abscesse, die wohl ein Excess lymphatischer Conglobirungen *(Henle)* wandernder Leucocyten sind.

Bekanntlich kommen diese lymphatischen Abscesse bei einigen chronischen Catarrhen des Magens in überaus grosser Menge vor, so dass die Schleimhaut mit lymphatischen Geschwüren dicht besetzt erscheint.

Nun kommen wir zu den drüsigen Bestandtheilen der entzündeten Schleimhaut und haben hier im wesentlichen eine Verlängerung der unteren Enden der Drüsenschläuche und eine beginnende Krümmung bis zur Schlängelung zu constatiren. Die Ursache dieser Formveränderung, welche nächst der Hyperämie und der Bindegewebswucherung am meisten beiträgt zur generellen Volumenvermehrung der Schleimhaut, die Ursache ist, sage ich, in einer Proliferation des Epithels zu suchen, die wir nur als eine desquamativ-catarrhalische bezeichnen können.

Wer das Bild einer normalen Magendrüse vor Augen hat, wird einige Mühe haben, sich in dem veränderten Bilde zu orientiren, welches die Drüsen jetzt bieten. Vergebens sucht man nach der bekannten Sonderung des Epithels in Haupt- und Belegzellen; sie findet sich nur noch vereinzelt vor, und zwar an denjenigen Punkten, wo die beschriebenen Veränderungen des Gefässapparates am meisten ausgeprägt sind: in den Tiefen der Falten, welche die Schleimhaut bilden, nicht auf den Höhen.

Die Tubuli sind, wo Veränderungen am stärksten ausgesprochen sind, einfach angefüllt mit verschiedenen grossen rundlichen oder eckigen Epithelzellen, die sehr lose liegen, der Wand nirgends fest anhaften und offenbar auf eine Auswanderung an die Oberfläche der Schleimhaut begriffen

sind. Wo die Veränderung weniger stark ist und man den Querschnitt einer Drüse zu Gesicht bekommt, kann man allerdings noch die Anordnung einer besonderen Wandschicht constatiren. Diese aber ist nicht einzellig, sondern in kleinen Häufchen mehrzellig, wobei die verschiedensten Grössen und Formen der Zellen nebeneinander zum Vorschein kommen.

Von einer fettigen Degeneration und anderer regressiver Veränderung des Epithels ist nichts zu bemerken.

In Summa haben wir es also zu thun mit einem ausgesprochenen desquamativen Catarrh der tubulösen Drüsen, welcher wohl mit einer schleimigen Entartung des Oberflächenepithels Hand in Hand gegangen sein mag. Die Chronicität des Prozesses wird insbesondere durch die hochgradige Veränderung des Gefässbindegewebsapparates gegeben sein, doch ist alles in allem eine gänzliche Wiederherstellung und Rückkehr zur Norm, wie bei allen desquamativen Catarrhen, so auch bei diesem niemals ausgeschlossen.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-R. Prof. Dr. Ritter *v. Rindfleisch* für die gütige Ueberweisung der Arbeit und die freundlich gewährte Unterstützung sowie für die Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Herrn Dr. *Bockenheimer* erstem Assistenten am pathologischen Institut, danke ich für die mir bei Anfertigung der mikroskopischen Präparate ertheilten Winke.

Literatur.

Virchows Archiv:

1872: *Wilh. Ebstein:* Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch Einverleibung von Phosphor und Alcohol erleidet.

1889/116: *Robert Langerhaus:* Ein Fall von Gastritis catarrhalis chronica proliferans.

1889/117: *Schwalbe:* Die Gastritis der Phtisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.

1889/118: *Ferick:* Ueber Zusammenhang der krankhaften Zustände des Magens mit anderen Erkrankungen.

1896/143: *Adolf Schmidt:* Untersuchungen über das menschliche Magenepithel unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Münchener Med. Wochenschrift:

1889: *Sehrwaldt:* Die Belegzellen des Magens als Bildungsstätten der Säure.

Meyer: Ueber Magenphtise.

Stinzing: Zur Struktur der erkrankten Schleimhaut.

1897: *Popoff:* Ueber Magencatarrh.

Berliner klin. Wochenschrift:

1887: *J. Decker:* Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Magengeschwüre.

Benno Lewy: Ein Fall vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut,

Ziegler - Nauwerk:

1886: *Benno Lewy:* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Magens.

Archiv für experim Patholog. und Pharmakologie von *Naunyn* und *Schmiedeberg*:

1887: *Albert Sachs:* Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in gesunden und krankhaften Zuständen.

Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie von *Ziegler:*

Dombrowski: Ueber folliculi lymphatici in der Magenschleimhaut.

Deutsches Archiv für klin. Medicin:

Ziemssen und *Zenker:* Cirrhos. Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie.

Ewald: Klinik der Verdauungskrankheiten.

Letulle et Vaquez: Empoisonnement par l'acide chlorhydrique, Archiv de phys. I. 1889.

Marfan: Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire Paris 1887.

Festschrift für den ärztlichen Verein, München:

Kuppfer: Epithel und Drüsen des menschlichen Magens.

Lubarsch und *Ostertag:* Ergebnisse der allgemeinen Pathologie.

Schmidt: Pathologie des Verdauungstractus.